

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Juin 1898, à 1 heure

Par Louis BARRAU

Né à Sémalens (Tarn) le 1^{er} août 1873.

Licencié ès sciences naturelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA

CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAËNNEC LATENTE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. CHANTEMESSE, professeur.

MARFAN et ACHARD, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

425

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Juin 1898, à 1 heure

Par LOUIS BARRAU

Né à Sémalens (Tarn) le 1^{er} août 1873.

Licencié ès sciences naturelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAËNNEC LATENTE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. CHANTEMESSE, professeur.

MARFAN et ACHARD, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen.....	M.	BROUARDEL.
	Professeurs.....	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....			CH. RICHET.
Physiologie.....			GARIEL.
Physique médicale.....			GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....			BLANCHARD.
Histoire naturelle médicale.....			BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....			HUTINEL.
Pathologie médicale.....			DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....			LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....			CORNIL.
Histologie.....			MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....			TERRIER.
Pharmacologie.....			POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....			LANDOUZY.
Hygiène.....			PROUST.
Médecine légale.....			BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....			LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée.....			CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....			POTAIN.
			JACCOUD.
			HAYEM.
			DIEULAFOY.
			GRANCHER.
Maladies des enfants.....			JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....			FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....			RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....			BERGER.
Clinique chirurgicale.....			DUPLAY.
			LE DENTU.
			TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....			PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....			GUYON.
Clinique d'accouchement.....			BUDIN.
			PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRÉ.	LEJARS.	SEBILEAU.
BAR.	LETULLE.	THIERRY.
BONNAIRE.	MARFAN.	THOINOT.
BROCA.	MARIE.	TUFFIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VARNIER.
CHASSEVANT.	NELATON.	WALTHER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	travaux anatomi-	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	ques.	
	RETTERRER.	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Témoignage de ma plus tendre affection
et de ma plus vive reconnaissance.*

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFO

Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

Officier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Cliniquement la cirrhose atrophique de Laënnec est caractérisée par de l'ascite avec dilatation plus ou moins marquée des veines sous-cutanées abdominales, par la rétraction du foie, par des œdèmes et souvent aussi par la tuméfaction de la rate.

Quand tous ces signes sont réunis, on considère la maladie comme ayant une marche rapide et fatale, car on sait que la durée de cette affection ne dépasse pas une ou deux années. S'il en est ainsi dans un très grand nombre de cas, il en est d'autres, rares il est vrai, qui ont une marche bien différente, soit au point de vue de l'évolution clinique, soit au point de vue du pronostic : ce sont ces cas qui peuvent avoir une durée très longue, sans se révéler extérieurement par les signes propres à cette affection, que nous avons rangés dans le groupe des cirrhoses atrophiques latentes. Jusqu'ici les cas connus appartenant à ce groupe n'ont pas été réunis et l'on n'a pas assez attiré l'attention sur la longue période pendant laquelle la cirrhose atrophique pouvait rester latente.

Au moment de choisir notre sujet de thèse, nous

avons eu l'occasion d'assister à l'autopsie d'un malade mort d'un érysipèle dans le service de M. le docteur Caussade, et présentant un foie ayant tous les caractères du foie cirrhotique alors que rien pendant la vie ne nous avait permis de faire ce diagnostic bien que ce malade nous ait dit qu'il avait été traité deux ans auparavant pour une affection du foie, toutes les recherches que nous avons pu faire de ce côté nous ont point éclairé sur la lésion.

Sur les conseils de M. le docteur Caussade, nous avons été amenés à réunir dans ce travail les principaux cas cités dans la littérature médicale venant à l'appui de ce fait que le foie peut être atteint de cirrhose avec diminution de volume notable pendant plusieurs années, sans que le moindre signe extérieur permette au médecin de porter un diagnostic.

Nous avons cherché des observations et grâce à l'obligeance de M. Apert chef de laboratoire de M. le professeur Dicu-lafoy nous avons pu en ajouter une non moins intéressante : Il s'agit d'un vieillard de 80 ans, mort d'un cancer du cœcum à l'hospice d'Ivry chez lequel on a trouvé un foie présentant tous les caractères de la cirrhose atrophique : des renseignements pris sur les habitudes et sur l'état de santé du malade nous permettent d'affirmer que pendant les *sept années* (cette période est certainement plus longue) de séjour à l'hospice, ce malade ancien alcoolique, a présenté une santé des plus brillantes, sans que jamais l'attention du médecin ait été appelée du côté de son foie.

Nous aurions voulu ajouter plusieurs observations, car les cas de ce genre ne doivent pas être aussi rares comme on le croit généralement ; mais, il nous a été impossible de nous en procurer.

Nous espérons toutefois que ces deux cas joints aux observations les plus remarquables que nous avons pu trouver dans la littérature médicale suffiront pour attirer l'attention sur le point que nous désirons développer : *sur la longue période* pendant laquelle une cirrhose atrophique peut évoluer sans se révéler par aucun symptôme.

Après un aperçu historique sur l'état de la question, nous définirons dans un premier chapitre ce qu'il faut entendre par latence dans le cours de la cirrhose atrophique de Laënnec et dans quelles conditions une cirrhose atrophique peut être considérée comme telle.

Viendront ensuite les observations que nous avons séparées en trois groupes :

1^o Le premier groupe comprendra les cas qui n'auront jamais présenté de signes (véritables trouvailles d'autopsie) ;

2^o Le deuxième sera réservé aux cas dont les symptômes constatés auront rétrocedé petit à petit jusqu'à disparaître pendant longtemps, donnant au malade et au médecin l'illusion complète d'une guérison.

3^o Enfin nous avons mis à part les cas où la cir-

rhose semble avoir eu une évolution aiguë dont la durée n'a pas dépassé quelques mois, et qui pour nous ne sont autre que des cas de cirrhose latente réveillée par une cause quelconque.

Nous terminerons par quelques considérations.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à exprimer nos sentiments de gratitude aux maîtres éminents auxquels nous sommes redevables de notre instruction médicale.

Longtemps élève de la faculté de médecine de Toulouse nous avons su apprécier le dévouement des maîtres de cette faculté : nous leur adressons à tous nos remerciements les plus sincères.

Parmi les maîtres de la faculté de Paris, nous devons particulièrement remercier M. le professeur Bar, de l'intérêt qu'il nous a porté pendant notre stage d'accouchement.

M. le docteur Dubrisay, chef de clinique à la Maternité s'est toujours montré à notre égard d'une extrême bienveillance, nous conserverons de lui un bien affectueux souvenir.

M. le docteur Caussade, médecin des hôpitaux, a bien voulu nous donner le sujet de notre thèse et nous éclairer de ses bons conseils; qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre sincère reconnaissance.

Nous devons enfin adresser nos remerciement à MM. Laubry, interne des hôpitaux et Apert, chef de

laboratoire de M. le professeur Dieulafoy qui ont bien voulu nous faciliter ce travail.

Que M. le professeur Dieulafoy qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous permette de lui en exprimer notre plus respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

Monneret est le premier médecin français qui en 1852, observa un cas bien net de disparition d'ascite au cours d'une cirrhose atrophique dont le diagnostic fut vérifié deux mois plus tard à l'autopsie, le malade étant mort de pneumonie. Ce fait qu'il qualifie d'excessivement curieux, lui sembla destiné à prouver de la façon la plus décisive que les veines en se dilatant peuvent suppléer la circulation de la veine porte et peut-être subvenir à la gêne qu'éprouve le sang dans la veine cave inférieure.

Dans ce cas, en effet, la circulation supplémentaire était très développée.

Bien avant cet auteur, Chrestien de Montpellier avait en 1832 signalé la disparition de l'ascite chez les alcooliques par un traitement approprié; malheureusement il n'est pas question dans ce mémoire de l'état du foie.

En 1874, Leudet, de Rouen, publie ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, et dans un chapitre sur la curabilité de l'ascite dans la cirrhose du foie consécutive à l'abus des boissons alcooliques, il rapporte plusieurs obser-

vations de guérison d'ascite chez des alcooliques, dont une au moins dans un cas bien net de cirrhose atrophique.

« Quand on cherche, dit Leudet, à déterminer si les altérations du foie consécutives à l'abus des liquides alcooliques ont un caractère absolu d'incurabilité, il faut tenir compte nécessairement des résultats de l'histologie moderne. Sans aucun doute, dans le foie granulé le « hobnailed liver » des Anglais, avec obli-térations vasculaires, sa prolifération cellulaire complète, n'est plus curable ; cependant en est-il de même des formes congestives de celles dans lesquelles l'hyperplasie commence ; il est permis de se poser cette question.

Sous l'influence des opinions anciennes qui ne nous avaient guère appris qu'à reconnaître la cirrhose à une période ultime, on était habitué à considérer les malades atteints de lésion hépatique comme voués à une mort rapide. Cette opinion n'est pas absolument vraie.

Il existe une grande variété dans la marche comparée de ces affections du foie. Dans un grand nombre de cas l'inflammation intersticielle de la glande hépatique se développe sourdement, sans symptômes généraux et l'ascite constitue le premier symptôme apparent ; il n'en est pas de même chez certains individus, l'ascite survient de bonne heure et a une longue durée.

Et plus loin, à propos du troisième malade dont il rapporte l'histoire clinique : « N'ayant pu suivre le

malade qui fut l'objet de l'observation précédente, je suis loin de prétendre que sa guérison ait été définitive.

Ce qui m'a frappé dans ces différents faits soumis à mon observation c'est la possibilité d'une *rémission prolongée et peut être d'une guérison de cette ascite*.

Une des observations consignées plus haut démontre que la rémission peut avoir lieu lors même que le foie est altéré. »

Dans le *Lyon Médical* 1878, M. Bonnet dans une « note pour servir à l'histoire d'une forme latente de la cirrhose atrophique » rapporte plusieurs observations dont l'évolution avait été toute différente des cas qu'on a l'habitude de voir.

Bien avant ces auteurs, Hilton Fagge, dans un travail rapporté par Hayem dans la *Revue des Sciences médicales* (Guy's Hospital Reports, 1875) avait dit : « Si chez beaucoup d'alcooliques, le foie semble être intact, c'est que l'altération cirrhotique peut exister pendant longtemps sans déterminer aucun symptôme appréciable. En pratiquant de nombreuses autopsies d'ivrognes, on est surpris du grand nombre de foies lésés dont on n'avait pu reconnaître l'état anormal pendant la vie ».

Et l'auteur ajoute que dans un tiers des cas de cirrhose constatée dans son hôpital en 10 ans (dans 43 cas sur 130) la cirrhose a été trouvée par hasard chez des sujets morts de toute autre maladie : c'est même, ajoute-t-il, un des caractères les plus importants de cette affection que la fréquence de cet état latent dans la cirrhose.

An congrès de Montpellier, en 1879, Lendet revient à nouveau sur cette question et rappelle que Lance-reaux dans son article alcoolisme du *Dictionnaire encyclopédique*, avait admis également la possibilité de la diminution de l'ascite chez les alcoolisés. Cet auteur écrit en effet : « L'épanchement séreux dans quelques cas, a pu diminuer de quantité, résorbé qu'il était sans doute par les vaisseaux contenus dans l'épaisseur du néoplasme membraneux.

Carral, (Thèse de Lyon 1885 : *Contribution à l'étude la cirrhose alcoolique; sa marche, sa durée*), fait remarquer que l'ascite peut être très précoce, momentanément curable avec des alternatives diverses pendant de nombreuses années (10 à 15 ans). Signalons particulièrement la thèse de Ribeton (*de la curabilité de certaines formes de cirrhose atrophique du foie*. Paris 1885), dont voici l'une des conclusions :

La curabilité de la cirrhose ne s'observe pas seulement dans la période de début, alors que les lésions sont encore plus avancées et que l'atrophie n'existe pas; elle est possible encore à des périodes plus avancées dans les cas où le foie est rétracté, l'ascite fort abondante, en un mot lorsque les lésions paraissent irrémédiables.

Mais c'est depuis 1886, époque à laquelle Throisier fit sa communication d'ascite guérie au cours de la cirrhose, que la question a été reprise et a fait l'objet de nombreuses communications.

Bucquoy cite plusieurs observations de malades qu'il avait suivis et chez lesquels il avait vu disparaître

spontanément tous les symptômes de la cirrhose : « Je dis guérison, concluait-il dans son rapport à la Société médicale des hôpitaux, mais il est bien entendu que dans les faits de ce genre, je formule de prudentes réserves : Ces malades paraissent guéris, puisque les accidents dont ils souffraient cessent entièrement, que l'épanchement péritonéal disparaît, qu'ils peuvent reprendre leur vie habituelle et cela pendant un temps fort long, mais que deviennent-ils plus tard ? Les mêmes accidents ne se reproduisent-ils pas ? Il faudrait pouvoir les suivre pendant très longtemps pour être fixé à cet égard. »

A propos de la discussion de la Société médicale des hôpitaux, M. Rendu rapportait qu'il avait eu trois fois l'occasion de trouver à l'autopsie d'individus morts d'affections indépendantes de la sclérose hépatique, un foie granulé, il n'y avait pas alors d'ascite, mais l'existence d'une cirrhose atrophique de date plus ou moins ancienne, était incontestable.

M. le professeur Hayem, aurait trouvé à l'autopsie d'une jeune fille de 15 ans, morte du choléra, une cirrhose atrophique des plus manifestes qui ne s'était révélée par aucun symptôme.

Nous signalerons la thèse de Willemin (Paris 1890). *De la curabilité des accidents péritonéo-hépatiques dans les cirrhoses* » Ce travail embrasse la question à un point de vue plus général et le plus grand nombre d'observations citées, appartiennent à la cirrhose alcoolique à forme hypertrophique.

Viennent enfin les thèses de Motin et de Oudinie.

(Paris 1894-95), *sur la curabilité de la cirrhose atrophique*, auxquelles nous avons emprunté quelques observations des plus remarquables.

CHAPITRE PREMIER

Exposé et Délimitation du Sujet.

La cirrhose atrophique de Laennec évolue et arrive généralement au terme fatal en douze à dix-huit mois ; c'est là au moins la donnée de tous les auteurs dans les cas normaux.

Pour Monneret, les changements de structure qui s'accomplissent dans le foie, exigent un temps fort long, cinq mois, une année entière et plus.

Frerichs admet que l'on peut ériger en règle générale, que la maladie est toujours chronique et souvent se prolonge pendant une ou plusieurs années.

La durée de la cirrhose pour M. Rendu est assez constante, en moyenne, elle accomplit son évolution en un an ou quinze mois ; les cas qui excèdent ce laps de temps, comme ceux qui amènent la mort en moins de six mois, sont relativement rares.

Pour M. Dieulafoy, habituellement elle met douze à dix-huit mois, à parcourir son évolution.

Nous allons montrer par des exemples que dans un certain nombre de cas, plus fréquents qu'on ne croit

généralement, elle peut durer pendant un temps beaucoup plus long que celui admis ordinairement et présenter une évolution latente d'une certaine durée, (point sur lequel nous insistons spécialement dans notre mémoire). D'abord qu'entendons-nous par cirrhose atrophique latente ? Pour nous, toute cirrhose à forme atrophique qui se sera développée pendant un temps plus ou moins long sans se manifester à l'extérieur par les symptômes classiques, pourra être rangée dans ce groupe.

Mais il y a ici quelques distinctions importantes à faire pour bien délimiter la question dont nous nous occupons.

1° Une cirrhose peut-être latente pendant un temps très long ; la sclérose peut se développer progressivement sans que l'affection ne se révèle jamais par aucun symptôme :

C'est dans ces cas où le malade mourant d'une affection indépendante de sa lésion hépatique, qu'on est tout surpris de trouver à l'autopsie, un foie type de cirrhose atrophique.

La maladie a évolué lentement de sorte que la lésion s'est constituée peu à peu jusqu'à devenir très marquée sans jamais produire les grands symptômes révélateurs.

La latence a été manifeste et indiscutable et la marche de la maladie a été interrompue par la mort du sujet : (mort survenue par une autre cause.)

D'autre part un sujet ayant présenté un jour tous les grands symptômes de la cirrhose, et ayant été

soumis ou non à un traitement soit général, soit local (ponction de l'ascite), on voit les signes locaux de la cirrhose disparaître petit à petit et l'état général s'améliorer ; en un mot, la guérison semble complète.

Cet état de guérison se maintient pendant un an, deux ans, trois ans, six ans et l'autopsie de ce même sujet mort d'une affection intercurrente, révèle les lésions les plus manifestes de la cirrhose atrophique.

En l'absence de tout renseignement, elle pourrait passer pour une cirrhose complètement latente, vu le temps assez long pendant lequel cette cirrhose n'a donné lieu à aucun symptôme.

C'est dans ce groupe que rentrent les cas de cirrhoses curables qui ont fait l'objet de plusieurs communications (notamment à la Société médicale des hôpitaux, juillet 1886).

Mais quel sens faut-il attribuer au mot de curabilité ? Ce sens est purement symptomatique et si au point de vue clinique la cirrhose paraît guérie les lésions n'en existent pas moins. En un mot, ce qui est curable dans la cirrhose ce sont les symptômes.

En effet la lésion persiste sûrement ; elle est modifiée sans doute, amoindrie peut-être, mais elle existe.

La curabilité de la cirrhose ne doit donc pas être envisagée comme possible au sens littéral du mot ; du moins, les documents que nous possédons actuellement n'autorisent-ils pas une telle compréhension.

Le cirrhotique dont l'ascite a disparu n'est pas plus guéri que le cardiaque dont l'asystolie a été conjurée :

encore une fois ce n'est pas la cirrhose qui est guérie, ce sont les symptômes qui en dépendent.

Ces cirrhotiques dont on proclame la guérison sont ramenés à la condition de ces individus qui affectés de cirrhose, succombent à toute autre affection, sans que jusqu'à l'autopsie, l'altération du foie n'ait pu être reconnue.

Ces sujets chez lesquels les symptômes ont disparu pendant un temps plus ou moins long, s'ils ne meurent pas directement des progrès de leur affection hépatique, sont bien souvent emportés par une infection à marche rapide dont la gravité est liée à l'état d'insuffisance du foie; toutefois il n'en est pas toujours ainsi et si notre cinquième observation en est une preuve, notre première semble montrer que dans certains cas, la lésion hépatique n'a aucune influence fâcheuse; comme chez ce malade une affection chronique peut amener la mort sans que la marche de cette affection soit accélérée par l'insuffisance hépatique.

A côté de ces cas de cirrhose restée toujours latente ou ayant subi un arrêt de développement appréciable, il faut ranger une autre classe d'observations qui, tout en paraissant avoir eu une marche rapide n'en sont pas moins à notre sens des cirrhoses latentes. Nous voulons parler de ces sujets qui sont pris tout à coup des grands symptômes de la cirrhose atrophique et qui meurent dans l'espace de quelques jours à quelques mois sans avoir présenté le moindre symptôme antérieurement; on est tout surpris de trouver à

l'autopsie de ces sujets enlevés dans l'espace de quelques semaines, les lésions nettement confirmées de la cirrhose atrophique ; la sclérose a évolué sournoisement jusqu'au jour où une affection aiguë est venue réveiller cet état de latence. Si dans toutes les observations on n'a pu préciser exactement le début de l'affection, l'étude anatomo-pathologique du foie a permis de se rendre compte d'une façon approximative de l'ancienneté de l'affection.

A côté de l'évolution normale et rapide de la cirrhose atrophique, il est un certain nombre de cas, très nombreux d'après Bard de Lyon, caractérisés par un début lent et insidieux qu'il est difficile de préciser d'une façon absolue.

Le plus souvent d'après cet auteur, la cirrhose avant de devenir manifeste passerait par une période latente qui peut être de très longue durée ; en d'autres termes la période précirrhotique serait longue, tandis que la période confirmée aurait une évolution des plus rapides.

Durant cette période précirrhotique, le malade éprouve une série de symptômes ou simplement quelques symptômes variables et pour lesquels il ne se donne pas la peine de consulter.

Bard avait remarqué que ces signes précurseurs de la cirrhose peuvent avoir une durée fort longue, quelquefois plusieurs années. Les malades présentent pendant très longtemps des troubles variés du côté du tube digestif, sans signification bien précise : les vomissements glaireux, les pituites se montrent le matin ;

leur importance n'est pas très grande car ils se montrent chez la plupart des alcooliques ; mais lorsque plus tard réunis aux autres symptômes, ils sont striés d'un peu de sang, ils doivent donner à réfléchir à la possibilité de l'existence d'une cirrhose. L'appétit se maintient parfois, le plus souvent il est irrégulier, le dégoût pour la viande et les aliments gras est souvent très prononcé.

Après le repas, il survient des éructations, des nausées, des vomissements, du ballonnement de l'estomac ; les digestions se font mal et s'accompagnent d'une sensation de constriction à l'épigastre, de pesanteur abdominale.

La constipation est habituelle mais très fréquemment elle alterne avec une diarrhée passagère. Le météorisme abdominal se voit moins souvent dans cette première période que dans la seconde. Ce sont là en fait des accidents subaigus d'embarras gastrique.

En même temps que ces troubles digestifs mais généralement un peu plus tard, se montrent des symptômes généraux, fourmillements dans les membres ordinairement les jambes. puis plus tard, crampes des extrémités, anesthésie de la face plantaire, cauchemars, insomnie la nuit, lassitude, céphalalgie.

En même temps que se montre ce tableau symptomatique il est probable que la lésion hépatique se développe petit à petit et que quelques-uns des cas trouvés à l'autopsie, sans avoir été soupçonnés avant la mort rentrent dans cette catégorie. Mais dans notre travail nous avons en vue ces cas de cirrhose latente,

à lésion indéniable et à manifestations symptomatique absolument nulles. Nous pensons qu'il n'est pas question chez nos malades de période précirrhotique car le degré d'altération de la glande hépatique était très avancé et correspondait sans aucun doute à la phase confirmée de l'affection.

Faut-il considérer ces cas où les symptômes disparaissent, comme ayant appartenu prématurément à la forme hypertrophique et dont le foie aurait marché petit à petit vers l'atrophie ?

Nous ne le pensons pas.

Dans la séance du 23 mai 1890 de la Société médicale des hôpitaux, MM Hanot et Gilbert s'expriment en ces termes au sujet de la cirrhose à forme hypertrophique : « Jusqu'à ce jour, nous n'avons pas vu sous nos yeux un foie, initialement hypertrophié sous l'influence de l'alcool, diminuer graduellement de volume et s'atrophier jusqu'à la mort. Lorsque chez les alcooliques accusés de cirrhose, nous avons trouvé le foie plus volumineux qu'à l'état normal, nous avons toujours assisté à l'une des évolutions suivantes : ou bien l'organe se rétractait peu à peu, sans toutefois rétrocéder jamais en deçà de ses limites physiologiques, ou bien il conservait ses dimensions exagérées, soit en permettant la survie, soit en occasionnant, par les lésions dont il était le siège, quelque accident mortel. C'est pour les faits de cet ordre que nous proposons la désignation de cirrhose alcoolique hypertrophique. »

La connaissance de cette cirrhose hypertrophique alcoolique, a pour ces auteurs une grande impor-

tance non seulement au point de vue du diagnostic, mais encore au point de vue du pronostic.

Si, en effet, la cirrhose atrophique est susceptible de rémissions, ces faits sont considérés comme des exceptions, eu égard à la multiplicité des cas de cirrhose alcoolique atrophique suivis de mort.

Dans la forme hypertrophique, au contraire, le pronostic est beaucoup plus favorable, puisque les deux tiers des cas d'amélioration ou de rémission cités par les divers auteurs, se rattachent à cette modalité pathologique.

Ces deux variétés de cirrhose dépendant d'une même cause, ne sont pas séparées l'une de l'autre par des limites infranchissables ; il y a entre les types extrêmes, toute une série d'intermédiaires ; entre ces deux formes de cirrhose à lésions sensiblement les mêmes, il n'existe pas plus de différence essentielle qu'entre l'ictère grave à gros foie et l'ictère grave à petit foie.

Faut-il, avec Millard et beaucoup d'autres auteurs, considérer ces deux formes comme des phases évolutives d'un même processus morbide, la forme hypertrophique étant un degré moins avancé de l'hépatite chronique et précédant toujours la forme atrophique, laquelle ne serait que le degré ultime de la sclérose finale ?

MM. Hanot et Gilbert ne le pensent pas, nous l'avons déjà vu plus haut ; pour eux, si l'existence constante d'une hypertrophie préatrophique dans la cirrhose alcoolique, n'est pas improbable, puisqu'elle

a été relevée par des observateurs consciencieux, elle est loin d'être établie et peut-être a-t-on eu le tort de généraliser à l'ensemble des faits, une constatation que l'on avait faite dans certains cas particuliers. Ces auteurs n'ont jamais vu un foie initialement hypertrophié, sous l'influence de l'alcool « diminuer graduellement de volume et s'atrophier jusqu'à la mort. »

M. Dieulafoy considère comme exceptionnelle, l'hypertrophie hépatique précédant l'atrophie définitive.

Pour M. Rendu, il n'est pas prouvé que l'évolution de la cirrhose se fasse nécessairement en passant d'abord par une phase hypertrophique, puis par une phase atrophique : « Jamais, dit-il, on n'assiste à la transformation de la cirrhose hypertrophique en cirrhose atrophique, même quand on suit les malades pendant plusieurs années. » M. Rendu se demande même si ces deux formes de cirrhose, tout en reconnaissant une même cause étiologique : l'alcoolisme, ne relèvent pas de deux processus différents.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons en vue dans ce travail que les cas se rapportant à la forme atrophique ; si on est d'accord pour attribuer à la cirrhose alcoolique hypertrophique un pronostic meilleur, il n'en est pas moins vrai qu'on doit tenir compte des cas de cirrhose atrophique qui ont mis plusieurs années à évoluer et qui ont même rétrocedé complètement, pour réserver le pronostic dans certains cas.

M. Leudet s'était demandé si la cirrhose alcoolique

n'était pas une maladie pouvant parfois durer fort longtemps et rester même stationnaire.

Un fait observé par lui tend à faire admettre cette hypothèse :

Il s'agit d'un alcoolisé, entré en 1859 à l'hôpital de Rouen, pour un ictère consécutif à l'abus des boissons alcooliques et présentant uniquement un dérangement des fonctions digestives ; cet homme étant mort quelques jours après de tuberculose pulmonaire, l'examen du cadavre montra, outre les tubercules, une inflammation interstitielle du foie parfaitement caractérisée : elle n'avait donné lieu depuis dix-sept ans à aucun symptôme clinique.

Il est rare de rencontrer dans les recueils médicaux des observations de malades embrassant une période de temps aussi longue, depuis le début de la maladie jusqu'à l'autopsie du malade, dix-huit ans plus tard.

Si la mort ne l'eût empêché dit M. Dessaux dans sa thèse, M. Leudet nous aurait donné l'observation d'un malade qu'il traitait depuis trente-deux ans.

Malheureusement, on ne dit pas si le foie était gros ou petit : il est fort probable que ces deux cas rentrent dans le groupe des cirrhoses alcooliques à forme hypertrophique.

CHAPITRE II

Observations

I

Cas dans lesquels les symptômes n'ont jamais été observés (trouvailles d'autopsie).

OBSERVATION I (Inédite. — Due à l'obligeance de M. Apert).

Humbert, 80 ans...

A toujours été bien portant. — Est retiré depuis sept ans à l'hospice d'Ivry. Il a été serrurier, marchand de vin et cuisinier.

Grand buveur et gros mangeur.

Il y a deux mois, il a été pris d'un étourdissement et est tombé : il est resté quelques instants sans connaissance ; en revenant à lui, il n'a constaté aucune paralysie.

Depuis ce moment, il tousse beaucoup, il a eu la grippe et à force de tousser il s'est développé une hernie inguinale droite.

En même temps, il a été pris de douleurs dans le ventre et

s'est aperçu d'une grosseur dure : cette grosseur existerait donc depuis près de deux mois.

Il est très constipé, il s'est purgé une fois avec du séné, la purgation a fait beaucoup d'effet, mais depuis la constipation l'a repris.

Actuellement, il tousse encore un peu : il vient à l'infirmerie pour ses douleurs dans le ventre qui persistent toujours, l'appétit est très diminué, quelques nausées, mais peu de vomissements.

Avant-hier, il a pris une purge, les matières contenaient quelques parties dures au début, puis elles étaient complètement molles.

A la suite de cette purge, il a eu une légère amélioration puis la douleur a reparu.

Cette douleur siège dans le flanc droit, s'irradie du côté droit du thorax, très augmentée par la pression.

Dans la fosse iliaque droite, on sent une masse dure, allongée, obliquement dirigée de haut en bas et de droite à gauche : elle est mobile et son exploration cause de la douleur.

L'état général du malade devient de plus en plus mauvais.

Bref on se décide à opérer, mais les forces sont anéanties et le malade meurt trois jours après.

Autopsie. — Paroi abdominale : Le tissu graisseux sous-cutané est vert brunâtre fétide dans toute la région atteinte : les bourses sont gangrenées.

A l'ouverture du péritoine, pas de sérosité, pas d'inflammation, la séreuse est normale, lisse. Mais en réclinant à gauche les anses intestinales, on découvre un cancer du cœcum avec adhérences multiples.

Le reste de l'intestin est normal.

L'estomac est gonflé par les gaz, mais il est loin d'atteindre l'ombilic.

Le foie a une couleur jaune clair, présente tous les caractères de la cirrhose atrophique, sa surface est bosselée, parsemée de granulations séparées par des bandes fibreuses. Cet organe induré crie, sous le scalpel, et rebondit si on vient à le jeter à terre.

Son volume est diminué mais pas d'une façon très marquée.

La rate n'est pas grosse et les reins sont sains.

Les poumons présentent des zones d'emphysème au lobe supérieur et surtout au niveau de la languette antérieure.

Les lobes inférieurs sont congestionnés.

Léger épanchement séreux dans la plèvre.

Le cœur est gros et présente des plaques laiteuses anciennes à la surface extérieure du péricarde.

La valvule mitrale est très profondément atteinte, on trouve à sa surface de grosses saillies dures, crétacées.

Les valvules aortiques sont aussi altérées, dures, crayeuses.

Les parois du ventricule gauche sont très épaisses : 3 à 4 centimètres.

Des renseignements pris au point de vue de l'alcoolisme, il résulte que le malade a été marchand de vin puis chef de cuisine dans un restaurant.

Depuis son entrée dans la maison d'Ivry il continuait à aller chez le marchand de vin et buvait surtout du vin : il se grisait rarement, pourtant la chute qu'il fit en janvier 1892, était due à son état d'ébriété.

Malgré ses 80 ans, il n'avait pas renoncé aux plaisirs de Vénus ; on avait remarqué qu'il découchait souvent et qu'il avait une maîtresse qui venait le voir tous les jours, pendant qu'il était à l'infirmerie.

OBSERVATION II (Lécorché, page 312).

Cirrhose atrophique du foie sans ascite.

Cancer de la partie inférieure de l'œsophage.

D..., âgé de 61 ans, capitaine, entré le 7 juin 1879. N'a jamais fait de maladie. Depuis 25 ans, sujet à des douleurs d'estomac, à des flatulences, des digestions pénibles. Depuis 18 mois, il ne se sent pas dans son état de santé habituel. Malaise vague : perte des forces, appétit diminué, digestions difficiles. L'anorexie devient absolue. Douleurs sourdes au creux épigastrique.

État actuel. — Teinte jaunâtre caractéristique de la face et des téguments. Amaigrissement très marqué. Affaiblissement général. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le ventre est flasque et se laisse facilement déprimer ; pas de ballonnement, pas *de liquide dans l'abdomen*. Les veines de la paroi ne sont pas dilatées. Le foie ne déborde pas les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire, mais il se confond vers l'épigastre avec la tumeur aplatie qu'on y perçoit par la palpation. La rate est un peu grosse.

Le malade restreint de plus en plus son alimentation, il ne se soutient que par des lavements : la mort survient le 20, à 8 heures du matin.

Autopsie. — Poumons sains. Rien dans le péricarde. Cœur mou. Pas de lésions valvulaires.

L'œsophage présente une **masse** mamelonnée, hérissée de végétations occupant une étendue de 5 centimètres.

L'estomac est de volume normal : la muqueuse est saine. L'intestin grêle est affaissé contre la colonne vertébrale : les

anses sont à peine grosses comme le petit doigt. Le gros intestin est rempli de matières fécales agglomérées en grosses scybales dures. Pas de liquide dans la cavité du péritoine qui est d'aspect normal.

Le foie est caché sous les côtes ; un peu de périhépatite de la convexité avec légères adhérences au diaphragme. *Il présente l'aspect typique de la cirrhose veineuse atrophique.*

Poids : 1.250 grammes ; couleur grisâtre ; surface mamelonnée de petites saillies grosses comme des pois, des lentilles, des haricots.

Le tissu est induré et crie à la coupe ; la coupe présente une coloration grisâtre sur laquelle se détachent une multitude de petites granulations grosses comme des têtes d'épingle, de couleur jaune-roux. Le tronc-porte est normal ; les veines sus-hépatiques sont vides de sang. La vésicule biliaire est distendue par une bile épaisse, d'un vert noirâtre.

La rate est triplée au moins de volume. Périsplénite généralisée avec épaisissements blanchâtres, sous forme de plaques cartilaginiformes.

Tissu un peu induré à la coupe ; coloration d'un noir violacé.

Les reins sont gros, 200 grammes le gauche, 210 grammes le droit. Surface lisse sans kystes. Un peu d'adhérence de la capsule. Coloration rouge foncée. Ils sont notablement congestionnés. Rien dans le bassin et la vessie.

L'examen histologique du foie a montré les lésions ordinaires classiques de la cirrhose veineuse atrophique.

OBSERVATION III

(Tripier. — *Lyon médical*, 1878). *Sclérose en plaques.*

J.-B. Maréchal, né à Dijon, âgé de 58 ans, entré le 23 avril 1878.

Le malade ne donne aucun renseignement sur la mort de ses parents. Il n'avait ni habitudes alcooliques, ni affections vénériennes. A partir de 1860 il éprouva des douleurs intenses dans l'articulation du gros orteil, successivement des deux côtés.

A ces douleurs succédèrent des douleurs générales dans les membres inférieurs. La faiblesse des membres inférieurs augmenta. Le tremblement, les troubles de la parole et de la vision, tout les signes en un mot de la sclérose en plaques apparurent chez ce malade.

Le 21 mai, le malade est pris d'accidents pulmonaires; en même temps le ventre augmente de volume et les jambes enflent.

L'abdomen est tympanisé; il y a du liquide dans les parties déclives; la matité hépatique va du quatrième espace au rebord des fausses côtes.

Le 14 juin le malade a un accès fébrile intense; puis il tombe dans un coma absolu: les bras sont inertes; la respiration est à 20, le pouls régulier est à 104.

Le 16, on constate une résolution complète de tous les membres, des râles trachéaux et le malade meurt après avoir rendu plusieurs fois des matières noires marc de café.

Autopsie. — Rien au cerveau, ni au cervelet; oedème considérable sous-arachnoïdien un kyste lacunaire dans la protubérance. La moelle offre des lésions très apparentes de sclérose en plaques disséminées. Il n'y a rien aux poumons, ni au cœur, si ce n'est une légère hypertrophie du ventricule gauche; un peu d'athérome aortique et des plaques laiteuses sur le ventricule droit,

A l'abdomen, ascite simple. Le foie est très ratatiné, très dur. Sa surface extérieure offre en quelques points un aspect de peau de chagrin rappelant tout à fait le cuir; elle est parse-

mée de petites masses d'un volume variable, d'aspect framboisé, composées de lobules du foie qui ont échappé à la sclérose; à la coupe on voit prédominer du tissu fibreux qui semble être de formation récente car il est assez perméable au sang.

La rate a sa capsule épaissie et diversement colorée.

Les reins semblent normaux, mais leur consistance est un peu augmentée et en enlevant la capsule, on arrache des fragments de substance corticale qui y adhère.

Au microscope : les lésions de la cirrhose annulaire sont extrêmement développées.

Des lobules hépatiques ont presque complètement disparu ; le tissu fibreux l'emporte ; sans éléments embryonnaires ; la lésion est par conséquent très ancienne à l'inverse, de ce que pouvait faire prévoir l'examen macroscopique.

Dans ce tissu inodulaire apparaissent un nombre considérable de canalicules biliaires dilatés.

Les reins présentent un léger degré de néphrite interstielle.

La substance conjonctive intertubulaire s'est un peu épaissie quelques glomérules sont transformés en petites masses fibreuses.

OBSERVATION IV (Résumée).

Hanot (*Archives de médecine*, 1886).

May... , palefrenier, âgé de 53 ans, entre le 24 juin 1885, à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, lit n° 16.

Il ne peut fournir aucun renseignement sur l'état de santé de ses parents. Pas de maladie d'enfance.

De constitution robuste, il affirme n'avoir jamais cessé son travail, arrêté par une affection quelconque et accuse de fréquents excès alcooliques.

Il entre à l'hôpital pour des rhumatismes : ses forces diminuent progressivement ; on entend des râles sous-crépitaux à la base des deux poumons, les battements du cœur sont sourds, l'abdomen est ballonné mais il n'y a pas d'ascite ; le foie et la rate ne semblent pas augmentés de volume.

Le malade est abattu ; les téguments prennent une teinte subictérique, le ventre devient un peu douloureux à la pression.

L'état général s'aggrave, le cœur bat mollement et le malade succombe.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, il ne s'écoule aucun liquide. A droite comme à gauche, il existe des adhérences lâches, unissant la plèvre viscérale à la plèvre costale. Le tissu pulmonaire est sain : il existe cependant un peu de congestion à la base des deux poumons.

Le volume du cœur est normal. Le tissu en est flasqué, le ventricule droit présente de la surcharge graisseuse. La valvule mitrale est absolument normale. L'aorte a subi une dilatation appréciable, sa surface interne est parsemée de plaques d'athérome. Les valvules aortiques sont saines : à peine distingue-t-on à leur base quelques petites plaques d'athérome. Les coronaires sont notablement athéromateuses, elles restent béantes à la coupe.

A l'ouverture du ventre, on trouve le grand épiploon remonté au dessus du foie et logé entre la face supérieure de cet organe et le diaphragme.

Il n'y a pas de traces de liquide dans la cavité abdominale.

L'intestin semble sain. Le rectum présente cependant quelques points de congestion intense.

L'examen histologique du foie a démontré que la lésion de l'organe consistait en une cirrhose typique : les bandelettes fibreuses qui rayonnent des espaces-porte aux veines sus-hépatiques, sont nettement accusées, sans avoir toutefois la largeur et la trame fortement serrée des tractus, qu'on observe sur les coupes provenant de cirrhoses probablement plus anciennes.

Le foie pèse 1.250 grammes ; son volume est un peu diminué. Il n'existe pas de périhépatite ; la surface de l'organe est très granuleuse comme les surfaces de section. Le tissu est dur à la coupe et présente, en un mot, l'aspect de la cirrhose atrophique.

La rate pèse 350 grammes. Elle est molle. Sa surface n'offre pas de plaques de pérисplénites. Son tissu est diffus.

Les méninges paraissent saines ; en quelques points elles adhèrent au tissu cérébral.

Les artères du cerveau ne sont pas athéromateuses. La pulpe cérébrale n'offre aucune lésion.

II

Cas ayant été suivis longtemps après la disparition complète des symptômes.

OBSERVATION V (Personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le Dr Caussade).

Carruel Joseph, 56 ans, cordonnier, entré à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le docteur Caussade, le 8 mars 1898.

Il se plaint d'une courbature et d'une faiblesse très marquées empêchant tout travail et l'obligeant depuis trois semaines à garder le lit. Il n'éprouve aucune douleur localisée, mais se fatigue et s'essouffle au moindre effort. Enfin bien qu'ayant un appétit normal, il est frappé d'un amaigrissement assez rapide.

Ce n'est pas la première fois qu'il est atteint de pareille faiblesse :

En juin 1897 cet affaiblissement progressif, s'est accompagné d'un léger œdème malléolaire augmentant malgré le repos au lit, finissant par gagner l'abdomen et pour lequel il entre à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Ballet). Les téguments paraissent avoir pris à cette époque une teinte subictérique. Le malade dut avoir de l'ascite. En tous cas, on diagnostiqua une cirrhose atrophique et on la traita par le régime lacté mixte et le repos. Il sort au bout de deux mois de séjour, va en convalescence à Vincennes, se dit complètement guéri et peut reprendre un travail assez tranquille du reste.

En juillet 1897 (4 mois après sa sortie), la courbature et l'œdème le reprennent à nouveau en même temps qu'une dyspnée d'effort et un peu de toux. Son ventre n'était pas gros, on ne l'a pas ponctionné. On le remet simplement au repos et au régime lacté mixte avec l'iodure de potassium, 1 gramme par jour. Il s'améliore rapidement, un mois et demi après son entrée il sortait et reprenait son travail.

Examen du malade. — L'aspect général est plutôt celui d'un arterio-scléreux que celui d'un hépatique. Maigreur relative, teinte jaune paille sans subictère conjonctival, temporales, sinueuses, aspect parcheminé de la peau sans œdème.

Ventre normal à l'inspection sans circulation collatérale, souple à la palpation et non douloureux, sonore à la percussion ou légère matité dans les flancs mais non mobile avec

la position du malade, sans aucune fluctuation. En résumé : aucune trace d'ascite.

On est forcé de recourir devant cette insuffisance d'indications à l'examen du malade, appareil par appareil.

Appareil cardio-vasculaire. — Pas de palpitations ni d'hypertrophie. Bruits sourds à la pointe. A la base, augmentation du 2^e bruit sans souffle.

Pouls régulier, vibrant, artères dures et sinueuses.

Appareil pulmonaire. — Dyspnée d'effort. Toux sèche peu fréquente. Jamais de crachements de sang. Jamais d'épistaxis, même avant sa première entrée à Saint-Antoine. Respiration normale.

Appareil urinaire. — Le malade urine normalement, ne se lève pas la nuit, présente quelques petits signes du brighthisme (engourdissement, céphalalgie, démangeaisons).

Les urines sont assez abondantes (1 litre à 1 litre 1/2 par jour) rougeâtre de d : 1.1016 sans albumine. Raie de l'urobilin au spectroscope.

Appareil digestif. — Appétit normal, quelquefois des nausées, jamais de vomissements ni d'hématémèses, ni de melaena. Selles régulières et bien colorées. Langue saburrale sèche au milieu. Estomac légèrement dilaté.

Foie : normal à la percussion, la matité commençant au niveau du mamelon droit finissant au rebord des fausses côtes, normal à la palpation qui ne permet de rien sentir au devant de ces fausses côtes.

Rate : peut-être un peu hypertrophiée ; on en perçoit cependant la matité au niveau des 7^e et 8^e espaces intercostaux, ligne axillaire.

Rien du côté du système nerveux, à part un léger affaiblissement de la vision.

Antécédents Personnels. — Fièvre typhoïde à 18 ans.

Il y a 10 ans, blennorrhagie et syphilis se manifestant par des plaques muqueuses traitées et guéries par le sirop de Gibert et le K I, sans éruption ni alopecie.

Il y a 6 mois : affaiblissement de la vue (les objets lui paraissaient troubles) se traduisant par du myosis, une teinte blanchâtre de l'iris, soigné au Quinze-Vingt. On diagnostique une irido-cyclite double de nature syphilitique ; on la traite et on l'améliore notablement par l'iodure de potassium.

Pas de troubles fonctionnels de nature alcoolique ; le malade dit n'avoir jamais fait d'excès alcooliques ?

Ant. héréditaires. — Père et mère morts très âgés, toujours bien portants.

Diagnostic. — Aucun signe physique ne permet de l'affirmer. Il faut s'en rapporter au malade et encore à des manifestations antérieures disparues, pour faire le diagnostic de cirrhose.

D'un autre côté, l'amaigrissement relatif, la teinte plutôt jaune paille serait en rapport avec un carcinome latent, mais aucun symptôme ne permet d'en préciser le siège.

Enfin, est-il permis de songer à une manifestation tertiaire hépatique de la syphilis, en présence d'amélioration par le traitement ioduré ?

Le 12 mars : La phonendoscopie pratiquée sur la région hépatique et splénique révèle un foie normal et une rate normale, confirmant d'une part les résultats de l'exploration manuelle, et d'autre part enlevant un des arguments qu'on pouvait invoquer en faveur d'une cirrhose (hypertrophie de la rate).

Du 8 mars au 19 avril, c'est-à-dire pendant plus d'un mois, le malade est soumis au régime successif suivant :

Régime lacté intégral : K I. 1 gr.

Régime lacté partiel.

Il peut même se remettre au régime ordinaire et ne pré-

sente aucun trouble digestif, sauf une légère diarrhée du 1^{er} au 7 avril et que calme la suppression de l'iodure.

19 avril. — La température monte brusquement : frissons, malaises, inappétence, céphalalgie. L'examen du malade est négatif.

20 avril. — Persistance et aggravation de l'état général. Rien.

On diagnostique une grippe par élimination.

22 avril — Apparition au sillon naso-génien d'un exanthème; rougeur diffuse marquée avec épaississements des téguments s'accompagnant d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire; ce qui fait diagnostiquer un érysipèle. État général plus mauvais.

23 avril. — Érysipèle de la face très net, rapidement développé du côté gauche, ayant envahi le côté droit. Douleurs intenses.

Aggravation rapide des phénomènes généraux. Dyspnée avec signes de congestion pulmonaire aux bases. Inappétence, langue sèche, rôtie, recouverte d'un enduit roussâtre. Pas de vomissements.

Urines rares, noirâtres, faisant croire à de l'hématurie, mais le microscope n'y révèle pas de globules rouges : deux raies de Fraenhoffer au spectroscopie. Albumine en quantité. Le délire et l'insomnie ont fait place à un véritable état typhoïde.

25 avril. — Le malade meurt au milieu de ces symptômes généraux non atténués.

Autopsie. — Le foie présente tous les caractères macroscopiques et microscopiques de la cirrhose atrophique alcoolique.

Il est diminué de volume ; il pèse 1200 grammes. L'atrophie est généralisée et porte également sur les deux lobes. L'or-

gane est globuleux, ses bords sont mousses. mais il n'y a pas de périhépatite ; il n'existe aucune adhérence avec le diaphragme ; la capsule est épaisse sans présenter des dimensions considérables ; aussi constate-t-on un aspect tantôt chagriné par places et tantôt manifestement granuleux. Mais les granulations ne sont pas très saillantes, elles sont légèrement aplaties, de volume variable. Les plus petites sont comparables à un grain de chènevis, les plus grosses à un pois ou à un grain de maïs ; la coloration présente plusieurs nuances : jaune chinois, brune et gris fer.

La consistance est dure, élastique.

Sur une coupe, l'aspect granuleux du foie est très net. Les granulations apparaissent sous forme de petites masses sphériques ou ovoïdes, séparées les unes des autres par des sillons plus ou moins profonds. En certains points les veines portes sont béantes.

Le processus scléreux semble donc réparti d'une manière à peu près égale.

Au microscope, en effet, la sclérose encercle en général deux ou trois lobules hépatiques, le plus souvent trois lobules. Elle est donc multilobulaire. Elle a pour centre les espaces portes dont la périphérie présente un gros trousseau fibreux d'où partent des bandes fibreuses moins épaisses, mais assez denses, réunissant entre eux les espaces portes. La sclérose est nettement annulaire. Les anneaux sont exclusivement formés par cette sclérose périlobulaire. Les veines sus-hépatiques sont aussi le centre de noyaux fibreux. Mais ces noyaux sus-hépatiques n'envoient aucun prolongement ; ils n'ont aucune tendance à rayonner et à se réunir à la sclérose portale ou à leurs bandes fibreuses. La cirrhose est bien biveineuse ; seulement les limites des granulations ne sont tracées que par la sclérose périportale. Il s'agit donc d'une cirrhose véritable-

ment lobulaire et non pseudo-lobulaire, appellation qui convient mieux aux cirrhoses bi-veineuses dont les tractus veineux de la veine porte et des veines sus-hépatiques, se sont anastomosés et ont découpé le foie en une série d'anneaux dont le point de départ se trouve dans les deux centres veineux.

La lumière des veines portes n'est pas notablement rétrécie. Certaines veines portes même ont leur calibre normal. Mais la périphérie des lobules est envahie par du tissu embryonnaire qui écarte et dissocie les cellules hépatiques dans une certaine étendue.

Les cellules hépatiques sont fragmentées, granuleuses, difficilement colorables à ce niveau. Au centre du lobule elles sont volumineuses, facilement colorables, elles ne sont nullement en voie de désintégration. L'aspect radié du lobule est conservé.

Il n'y a pas de néoformation de canalicules biliaires.

En résumé cette cirrhose est multilobulaire, extralobulaire, annulaire, les centres de ces anneaux sont les espaces portes. Le processus scléreux est assez avancé pour donner au foie l'aspect typique de la cirrhose atrophique.

Le microscope nous renseigne suffisamment sur cet aspect en nous montrant une cirrhose multilobulaire (2-3 lobules) et constatation importante et qui explique la survie de notre malade. Les cellules hépatiques du centre du lobule sont en général saines, et même volumineuses; la sclérose péri-sushépatique est restée cantonnée à ce niveau, sans envoyer aucun prolongement dans l'intérieur du lobule. Cependant la cirrhose est bi-veineuse. En aucune région il n'a été possible de trouver la trace de la régénération hépatique telle que l'a décrite M. Kahn dans sa thèse (Régénération hépatique au cours des kystes hydatiques du foie et de la cirrhose alcoolique atrophique). Nous pouvons donc conclure qu'il s'agit bien d'une cir-

rhose alcoolique à forme atrophique et que l'intégrité de la plupart des centres radiés des lobules, nous donne l'explication de la latence de cette cirrhose.

Les reins ne présentent aucune déformation ; à la vue ils ne semblent pas altérés. Mais au microscope ils sont scléreux ; la sclérose est surtout periglomérulaire, tantôt enserrant le glomérule dans une gangue peu épaisse, tantôt l'atrophiant à peu près en totalité. Cette sclérose est aussi péritubulaire. Son centre est le labyrinthe d'où elle irradie et sur les glomérules et sur les tubuli contorti. Ces altérations sont localisées et restreintes à certaines parties de la substance corticale.

OBSERVATION VI (Résumée).

(Brousse) agrégé. — *Montpellier Médical.* — 1^{er} octobre 1887)

Le nommé B... Joseph, 29 ans, brosseur, entre le 15 novembre 1877, dans le service de M. le professeur Combal.

Maigre, d'un tempérament nerveux et d'une constitution assez vigoureuse, il dit avoir commis de nombreux excès alcooliques.

Sa maladie a débuté au mois de janvier ; depuis quelque temps, il se sent fatigué, n'a pas d'appétit et est tourmenté par une diarrhée opiniâtre. Hématémèses fréquentes qui laissent le sujet dans une grande faiblesse. A son entrée à l'hôpital on constate une exagération de volume de l'abdomen, due à un météorisme intestinal et surtout à de l'ascite. On examine le malade et on trouve que le foie est petit, qu'il est impossible de trouver son bord inférieur. La rate est notablement augmentée de volume. Le réseau veineux de la paroi abdominale a un développement exagéré.

En présence de ces signes, on porte le diagnostic de cirrhose atrophique dont l'origine paraît devoir être attribuée aux excès alcooliques du sujet. On est obligé de faire une ponction qui évacue dix litres de liquide, l'épanchement se reproduit et on est obligé de pratiquer deux nouvelles ponctions.

En mars, M. Grasset examine de nouveau le malade et constate que l'atrophie du foie a fait des progrès.

Une nouvelle ponction est faite dans le courant d'avril. Le malade se trouvant mieux, sort dans les premiers jours de mai.

Il reste deux ans dans un état relativement bon, reprend son travail, se croit guéri. Mais l'ascite se reproduit et ce n'est qu'après plusieurs ponctions et le régime lacté, que le malade sort de l'hôpital, le 6 novembre 1880. Depuis lors, le malade n'est plus rentré à l'hôpital, son ascite n'a plus reparu ; il a repris ses travaux pénibles d'homme de peine, s'est marié, a eu deux enfants bien portants, et cela, sans autre traitement que de renoncer à ses habitudes alcooliques.

Il y a trois ans, le malade a eu de nouveau des hématomés abondantes. Actuellement, le malade présente du météorisme avec un peu de liquide dans l'abdomen : le foie paraît réduit de moitié et la rate est toujours grosse.

En résumé, cet homme est atteint depuis dix ans, d'une cirrhose atrophique du foie d'origine alcoolique, et depuis sept ans, il a vu disparaître son ascite : il n'a conservé que quelques troubles digestifs et peut se livrer à des travaux pénibles.

JOBSERVATION VII

(Leudet. Congrès de Montpellier 1879).

M. T..., âgé de 50 ans, occupé aux affaires de commis-

sion, use depuis nombre d'années, des boissons alcooliques ; sa consommation journalière consiste en beaucoup de petits verres d'eau-de-vie, de la bière, du bitter, etc. . .

Sans arriver jusqu'à l'ébriété, M. T... a souvent une excitation remarquée par les personnes dans son entourage.

Dans l'été de 1877, M. T... a commencé à éprouver des douleurs légères de l'abdomen, en même temps qu'il remarquait une augmentation de volume du ventre ; les urines étaient toujours restées rares et sédimenteuses ; depuis avril jusqu'à octobre 1877, l'augmentation de volume du ventre a été considérable et s'est compliquée dans les premières semaines d'octobre d'un œdème assez marqué des membres inférieurs.

Jamais je n'ai constaté la présence d'albumine dans l'urine à aucune période de la maladie.

Le 8 octobre 1877, M. T... me présente les signes d'une ascite dont le niveau dépasse l'ombilic : fluctuation manifeste ; rien d'anormal au cœur ; la limite inférieure du foie ne peut être sentie. Urines peu abondantes, sédimenteuses, rougeâtres, sans albumine, Nitrate de potasse, vin scillitique. Je substitue à ce traitement l'usage de l'eau de Vicqy, puis la cure lactée. Aucune durièse.

Augmentation graduelle du volume du ventre. Dyspnée.

Le 25 octobre, paracenthèse abdominale. Issue de 12 litres environ de liquide citrin, un peu opalin ; pas d'accidents consécutifs. Les urines restent peu abondantes, toujours sédimenteuses ; le liquide se reproduit lentement atteint presque l'ombilic, pas d'accidents ou de symptômes morbides du côté du cœur, du foie ou du rein, intégrité des fonctions digestives. Jamais de vomissements. L'ascite restée stationnaire, pendant les mois de janvier et février, diminue en mars.

M. T... a repris ses occupations et assure avoir retrouvé l'intégrité de sa santé.

Le foie et la rate ne sont pas volumineux, mais le ventre est parfois un peu douloureux, spontanément et à la pression.

M. Dessaux, dans la thèse duquel nous trouvons cette observation, ajoute que M. Leudet a revu le malade en 1886 et qu'il a pu constater que la santé était toujours bonne et que l'ascite n'avait pas reparu depuis huit ans.

OBSERVATION VIII

(Guyot. Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
Séance du 14 janvier 1887).

Il s'agit d'une femme exerçant la profession de jardinière, manifestement alcoolique et qui avait présenté une cirrhose de foie très nette, avec ascité et anasarque généralisée. Les accidents disparurent et cette femme put être considérée pendant plus de *deux ans, comme guérie*.

Elle entra de nouveau dans mon service et succomba.

Nous pûmes constater à l'autopsie qu'il existait bien une cirrhose atrophique du foie absolument typique.

OBSERVATION IX

(Féréol. Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 9 juillet 1886).

Il s'agit d'un alcoolique avéré, atteint de cirrhose avec ascite considérable et présentant tous les signes de cirrhose alcoolique, y compris l'atrophie du foie, fait sur lequel insiste M. Féréol.

Ce malade était dans un état de cachexie avancée et M. Féréol s'attendait à le voir succomber rapidement ; mais après la seconde paracentèse, l'ascite ne se reproduisit pas ; cette absence d'épanchement péritonéal persistait 18 mois après la dernière ponction.

OBSERVATION X

(Leudet. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu
de Rouen, 1874).

Abus alcooliques. — Ictère de trois mois de durée. — Rémission des accidents pendant trois ans. — Ascite. — Ponction. — Mort. — Inflammation intersticielle atrophique du foie.

Bertrand, 56 ans, apprêteur, entre le 12 août 1862 à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Il abuse depuis longtemps des boissons alcooliques et éprouve des symptômes de gastrite chronique.

Il y a trois ans il a été atteint d'un ictère avec coloration intense de la peau et malaise considérable.

Cette maladie ne cessa qu'au bout de trois mois environ. B... assure qu'il reprit ensuite un état de santé assez bon.

Il continua à abuser des boissons alcooliques. Six mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, B... remarqua une augmentation du ventre.

Je constatai une ascite considérable.

Deux ponctions pratiquées à un mois d'intervalle, furent suivies d'une adynamie mortelle.

Autopsie. — Intégrité absolue des deux poumons et du cœur. Ascite avec quelques dépôts pseudo-membraneux. Le foie réduit d'un tiers de son volume, présentait un épaississe-

ment marqué de la capsule fibreuse d'enveloppe et des trabécules intersticiels.

Granulations cirrhotiques très distinctes avec dégénérescence granuleuse des cellules hépatiques.

Rate doublée de volume, ferme et saine.

III

Cas ayant présenté une marche suraiguë avec des lésions anciennes.

Nous venons de passer en revue les observations de cirrhose atrophique chez lesquelles on n'avait eu aucun symptôme pendant un temps relativement long.

Si dans ces cas la latence a été manifeste et indiscutable, nous avons pensé qu'il y avait lieu de décrire à part certains cas dont l'évolution avait présenté une marche excessivement aiguë, alors que les lésions paraissaient anciennes.

Dans le *Lyon médical*, 1878 (Note pour servir à l'histoire d'une forme latente de la cirrhose atrophique) nous trouvons des observations dans lesquelles les symptômes ne s'étaient montrés que très peu de temps avant la mort.

Nous rapportons ici celles qui nous paraissent le plus se rapprocher de notre sujet, nous réservant le droit d'en discuter la nature.

OBSERVATION XI (L. Meynet. *Lyon médical*, 1878).

Cirrhose atrophique. — Varices œsophagiennes. — Hématémèses. — Pneumonie chronique. — Grosse rate.

Le nommé F... fondeur, 48 ans, entre le 19 février dernier, dans la salle Saint-Jean. Il ne signale pas d'autre maladie antérieure que des douleurs articulaires qui, il y a quinze ans, l'ont empêché de travailler pendant deux ou trois mois. Pas d'impaludisme. Il ne boit pas d'alcool, mais seulement un à deux litres de vin par jour. Il jouit habituellement d'une bonne santé.

Il y a quinze jours, survinrent quelques frissons avec malaise général, de la toux et un point de côté à gauche.

Le malade provoqua une sudation abondante, et huit jours après, se sentant à peu près remis, il essaya de reprendre son travail. Mais aussitôt il vit ses jambes enfler sans éprouver d'autre malaise qu'un peu de dyspnée. Cet œdème datant de huit jours, a progressivement augmenté.

Actuellement, œdème des membres inférieurs, d'intensité moyenne avec ascite.

La matité abdominale occupe la région sous-ombilicale et les flancs.

Rien aux poumons ni au cœur.

L'appétit est conservé, mais le malade éprouve des troubles dyspeptiques caractérisés par la pesanteur épigastrique et du ballonnement de l'estomac. Aujourd'hui en avalant un bouillon, il a eu subitement une hématomèse de 400 gr. environ (la valeur d'un crachoir). Tout cela n'existait pas avant sa maladie.

Il est difficile à cause de l'ascite, d'apprécier le volume du foie qui paraît pourtant diminué.

Le 20, à midi, deux hématomèses qu'on peut évaluer à 500 gr., et en même temps, méloëna considérable. Anémie très prononcée.

Glacé intus et extra, Perchlorure de fer, 20 gouttes. Ventouse de Junod.

A 11 heures du soir, troisième hématomèse et méloëna très abondant.

Le malade succombe à cette hémorrhagie foudroyante.

Autopsie. — Le poumon gauche est le siège d'une inflammation chronique ; il est ardoisé, dur, élastique, mais résistant. Une petite caverne qui logerait un pois à contenu purulent.

L'œsophage a ses parois épaissies. Elles sont le siège de varices très dilatées et portant une ulcération grosse comme un grain de blé, ulcération arrondie et voisine d'une veine volumineuse.

Le foie, couleur jaune serin, présente tous les caractères de la cirrhose porte granulée.

OBSERVATION XII (Frerichs).

Ascite. — Diarrhée. — Coma. — Mort. — Autopsie. —
Cirrhose du foie.

Dav. Kliesch, garde de nuit, âgé de 58 ans, dit avoir toujours mené une vie sobre et avoir toujours été d'une bonne santé jusqu'à l'automne de 1855. En novembre, il fut pris d'une diarrhée, qui persista opiniâtrement et se compliqua d'ascite sans œdème des pieds ; en même temps l'appétit se conservait, quoique les forces diminuassent de plus en plus. Cœur normal,

pulsation 90, léger catarrhe des voies aériennes. Diminution de l'obscurité du son de la région hépatique. Rate notablement augmentée de volume.

La mort survint le 8 février au matin.

Autopsie. — Membranes du cerveau modérément injectées; substance cérébrale à l'état sain; vaisseaux ayant subi en parti la dégénérescence athéromateuse. Poumons congestionnés et œdémateux. Le cœur ne contient qu'une petite quantité de sang en caillots mous. La muqueuse de l'estomac est boursouflée et d'une couleur livide. Celle de l'intestin est le siège d'une injection de date récente,

La rate est augmentée de moitié, couverte d'une épaisse couche couenneuse; son parenchyme est d'un brun foncé, uniforme,

Le foie est petit; sa capsule est opaque et épaissie; la surface extérieure et celle des coupes sont couvertes de bosselures.

L'organe est coriace, flasque et ridé.

La vésicule contient une faible quantité de bile claire et décolorée. Les cellules hépatiques contiennent beaucoup de graisse.

Les organes uropoïétiques sont normaux. L'urine recueillie sur le cadavre a un poids spécifique de 1011; elle est acide et contient un peu de pigment biliaire. On y trouve des traces d'albumine et, à côté de l'urée une quantité modérée de leucine; cette substance se rencontre en plus grande quantité dans le parenchyme du foie.

Réflexions. — Les premiers symptômes de la maladie hépatique ne se sont montrés que trois mois avant la mort.

Celle-ci a été la conséquence de phénomènes fébriles

et de troubles cérébraux que Frerichs donne comme exemple d'acholie.

Dans ce cas nous n'avons pas eu d'affection cardiaque ni d'emphysème pulmonaire comme l'avait fait remarquer Frerichs.

Dans ces observations nous sommes en présence de cirrhoses paraissant avoir évolué rapidement bien que la lésion n'en soit pas moins ancienne.

Pendant longtemps le moindre signe de cirrhose ne s'est montré et la mort a été rapide, causée par une infection nouvelle ou une maladie intercurrente comme il arrive fréquemment au cours du mal de Bright.

Frerichs indique le fait et voici la phrase que nous lisons dans son traité des maladies du foie (édit. de 1877, p. 319) : « Certains cas se présentent qui, au bout d'un ou deux mois, se terminent par la mort ; mais généralement alors une complication, telle qu'une lésion du cœur, un emphysème pulmonaire, etc., etc., est venue accélérer le dénouement fatal. »

M. Jules Simon, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, est peut-être plus explicite encore : « Si, dit-il, l'évolution des symptômes paraît moins lente, c'est que le début de la cirrhose n'est pas précisé d'une façon indiscutable.

Pour M. Rendu, les cas qui amènent la mort en moins de six mois sont relativement rares.

M. le professeur Jaccoud s'exprime ainsi dans son *Traité de Pathologie interne* : « La durée est indéterminée : elle s'étend à plusieurs années quand l'hé-

patite interstitielle existe seule, elle est notablement abrégée et restreinte à quelques mois, lorsque l'affection du foie coïncide avec un emphysème pulmonaire général, une lésion du cœur ou le mal de Bright.

Chez les alcooliques, la sclérose du foie n'est dans quelques cas que l'expression partielle d'une sclérose généralisée, qui occupe les reins, la rate, les poumons ou le cerveau; le tableau clinique est alors modifié et la mort est amenée par la lésion cérébrale ou rénale plutôt que par celle du foie.

M. Hanot, dans un mémoire original publié en 1882 dans les *Archives de médecine*, étudie une forme de cirrhose atrophique à marche rapide.

Il constate que son évolution se fait en moins de temps, deux à six mois, et qu'elle s'accompagne d'un processus fébrile subaigu : « Dès le début, douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit; ascite précoce, œdème assez considérable des membres inférieurs voire même des supérieurs, au niveau de la main et de l'avant-bras. La teinte subictérique, les hémorrhagies des muqueuses, les suffusions sanguines sous-cutanées sont moins rares et plus accusées que dans la cirrhose atrophique, sans avoir l'intensité qu'elles présentent dans l'atrophie jaune aiguë. La mort survient au milieu d'une cachexie profonde, d'un affaiblissement cérébral progressif allant jusqu'au coma, avec abaissement de la température, en un mot au milieu de l'ensemble symptomatique qui a été décrit sous le nom d'acholie.

L'autopsie montre qu'il s'agit bien d'une lésion hé-

patique, que le foie, petit, granuleux, de teinte chamois, sclérosé, présente tous les caractères macroscopiques de la cirrhose atrophique de Laënnec. »

Mais, et M. Hanot insiste là-dessus, le plus grand nombre des cellules hépatiques ont subi la transformation graisseuse complète. Plus loin, M. Hanot ajoute : « Ce qui se passe dans cette variété de cirrhose ne serait donc qu'un cas particulier de cette loi générale, qu'on peut ce me semble formuler ainsi :

Dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive ; le pronostic, à l'état de la cellule hépatique. »

Pour ces cas à début brusque et à marche rapide, qui arrivent à la mort en fort peu de temps, nous pensons que presque toujours ce sont des cirrhoses ayant présenté une longue période de latence et dans lesquelles est survenu un épisode aigu ; ce qui nous rend encore plus affirmatif dans notre opinion, c'est la nature même des lésions hépatiques constatées à l'autopsie.

Dans la plupart des cas, en effet, les travées qui sillonnent le tissu hépatique, sont formées par du tissu conjonctif en faisceaux serrés les uns contre les autres, sans aucun tissu embryonnaire, ce qui permet de supposer qu'on a affaire à une lésion déjà ancienne.

Ces faits sont analogues à ceux du mal de Bright qui se révèlent tout à coup par la mort subite ou par des accidents toxi-infectieux rapides à la suite d'alimentation avariée, etc., etc. »

Dans cette classe d'affections, la lésion avait évolué sournoisement, s'étendant petit à petit et finissant à la longue par amener une destruction complète de l'organe.

CHAPITRE III

Considérations

Nous venons de voir dans les observations précédentes que la cirrhose atrophique de Laënnec a peut évoluer pendant un temps plus ou moins long, sans présenter ni ascite, ni circulation supplémentaire, ni œdèmes. Si tous les cas que nous avons rapportés, n'ont pas été suivis d'autopsie, les symptômes étaient si évidents que le diagnostic clinique de l'affection équivalait presque à un diagnostic anatomique.

Si tout le monde est d'accord pour admettre que ces symptômes peuvent disparaître ou manquer au début de la cirrhose de Laënnec, alors que les lésions du foie ne sont encore qu'ébauchées, nous croyons pouvoir affirmer qu'ils peuvent manquer aussi quand l'organe est manifestement diminué de volume.

Nous avons pu étudier les lésions dans un cas que nous rapportons : d'après nos observations, il n'était pas possible de douter du degré avancé qu'elles présentaient.

Si cet état de latence n'est pas durable dans un

grand nombre de cas, si, comme on l'a observé, la disparition des symptômes, après un traitement quelconque, ne dure le plus souvent que deux ou trois mois, nous avons rapporté des cas où la cirrhose est restée latente pendant un laps de temps bien plus considérable.

Le malade qui a fait le sujet de notre cinquième observation, avait eu les premiers symptômes de son affection quinze mois avant sa mort et, jusqu'à ce jour, il n'avait présenté aucune manifestation apparente de sa maladie.

Parmi les observations remarquables que nous avons relevées, citons celle de Feréol, où la guérison apparente s'est maintenue pendant dix-huit mois ; celle de Leudet pendant deux ans ; celle de Brousse pendant sept ans ; s'il faut en croire Leudet, cet auteur aurait pu suivre un malade dix-huit ans, période pendant laquelle ce malade n'aurait eu que quelques poussées légères d'une très courte durée.

Encore ces derniers chiffres sont-ils au dessous de la réalité, car la guérison se prolongeait au moment où les malades ont été observés pour la dernière fois.

Ce qui contribue probablement à la réapparition des symptômes, c'est sans doute l'empressement avec lequel les malades reprennent leurs habitudes alcooliques une fois sortis de l'hôpital.

M. Richard cite une observation où l'ascite apparaissait ou disparaissait suivant l'intempérance ou la sobriété du malade.

En nous reportant à notre observation V, nous

voyons que la lésion était très avancée, bien qu'aucun signe n'ait attiré l'attention du côté du foie. Il est donc incontestable qu'il existe des cirrhoses atrophiques évoluant pendant longtemps sans que le médecin le plus attentif puisse diagnostiquer l'affection. Les sujets qui en sont atteints peuvent être comparés à ces malades dont le rein marche lentement vers la sclérose sans présenter les signes classiques du mal de Bright.

Il y aurait lieu de faire un rapprochement entre les lésions du foie et celles du rein.

Nous savons en effet que si le plus souvent les sujets atteints de brightisme révèlent leur affection par des œdèmes généralisés et par la présence d'une quantité plus ou moins considérable d'albumine dans l'urine, nombreux sont les cas où ces signes font défaut et où l'affection rénale n'est découverte que grâce aux petits signes du brightisme si bien décrits par M. le professeur Dieulafoy. Et ces mêmes sujets, succombant à une affection aiguë quelconque, on est tout surpris de trouver à l'autopsie les lésions typiques de la sclérose rénale. Chez eux le brightisme était latent, comme la cirrhose chez nos malades.

Dans le livre de M. Brouardel (*Sur la mort et la mort subite*) il est question de nombreux malades morts subitement sur la voie publique et chez lesquels existait une lésion rénale qui ne se manifestait par aucun symptôme ; à l'autopsie on trouvait des reins totalement atrophiés pesant 50 à 60 grammes.

Il n'est pas fait mention de cas de mort subite causés

par l'état d'insuffisance hépatique : n'existe-t-il pas entre ces deux organes un rapport physiologique étroit qui nous permette de penser que certains cas de mort rapide sont imputables à des lésions hépatiques latentes ?

Le malade que nous avons observé et suivi jusqu'à la table d'autopsie semble nous démontrer que si la mort n'a pas été subite dans le sens propre du mot elle a été des plus rapides.

Ces malades atteints de sclérose hépatique latente sont dans un état de moindre résistance comme les brightiques ; la mort survient chez eux quand les poisons fabriqués par l'économie elle-même, ou quand les aliments malsains ingérés viennent encombrer les organes qui sont chargés de les éliminer.

Un fait sur lequel tout le monde est d'accord, c'est la gravité que prennent chez eux les infections aiguës : Notre malade vient en donner une preuve.

Pendant son séjour à l'hôpital il contracte un érysipèle au niveau du sillon naso-labial et la mort survient en moins de trois jours : l'autopsie a démontré que la mort n'était pas due à une thrombo-phlébite des sinus ; ce qui nous laisse penser que l'état du foie était le facteur principal. Ce fait n'est pas nouveau et depuis longtemps on a remarqué combien est fréquent l'érysipèle au cours des affections du foie. Dans une thèse inspirée par M. le professeur Gilbert, M. Roulet montre les nombreuses raisons qui exposent les malades atteints d'une affection du foie, à con-

tracter un érysipèle : l'affaiblissement général résultant de la perturbation des fonctions hépatiques ; le mauvais état des tissus et de la peau en particulier résultant de la pénétration dans ces tissus des éléments de la bile et de leur imbibition par un sang absolument privé de ses éléments nutritifs ; enfin les altérations du sang et de la lymphe sont autant de causes prédisposantes.

On sait que le foie joue un rôle protecteur des plus importants :

1^o Par l'accumulation de certains principes toxiques qu'il déverse peu à peu dans le torrent circulatoire ou qu'il élimine par la bile ;

2^o En transformant certains poisons venus du dehors ou formés dans l'organisme ;

3^o En diminuant l'intensité des fermentations intestinales grâce à l'action antiseptique de la bile,

Chez notre malade comme chez la plupart des cas cités dans la thèse de Roulet (13 fois sur 20) l'érysipèle avait débuté à la face au niveau de la pituitaire.

Si on peut rapprocher les affections hépatiques latentes des affections rénales latentes, l'analogie n'est pourtant pas des plus complètes :

En effet, en présence d'une affection rénale qui ne se révèle pas par ses grands symptômes, le médecin instruit n'est pas complètement désarmé ; les petits accidents du brightisme sont ici d'un précieux secours et permettent souvent à eux seuls de faire un bon diagnostic. Mais, dans le cas qui nous concerne, aucun signe, pas même les petits accidents de la cir-

rhose décrits par Hanot (dyspepsie, constipation, météorisme, prurit, hémorrhagies gingivales, œdèmes, douleurs du foie, sécheresse de la peau, ballonnement) absolument rien ne nous permettait de songer à une affection du foie : Si nous avons été amené à y songer, c'est le malade lui-même qui nous a renseigné et malgré son affirmation il restait encore des doutes dans notre esprit.

Si l'aveu du malade a été nécessaire dans ce cas, il est certain que bien souvent les renseignements de cette nature feront défaut et que le médecin sera obligé de chercher ailleurs les moyens de diagnostic.

Dans ces dernières années la physiologie a mis à la disposition du praticien deux méthodes qui permettent en pareil cas de se rendre compte de l'état fonctionnel de la glande hépatique : nous voulons parler de la glycosurie alimentaire et du bleu de méthylène.

On sait en effet que Claude Bernard, au cours de ses recherches sur la fonction glycogénique du foie, avait découvert que la même quantité de sucre qui introduite dans l'intestin ne donne lieu à aucune glycosurie, la provoque si la veine-porte a été préalablement liée.

La glycosurie alimentaire devient un signe d'obstruction partielle ou totale de la veine-porte, soit par pyléphlébite ou compression, soit par cirrhose.

La glycosurie serait constante dans la cirrhose atrophique, mais elle ne se produit pas dans la cirrhose

hypertrophique, même après l'absorption répétée plusieurs jours de suite de 600 grammes de glucose.

Ce moyen de recherches doit donc être utilisé toutes les fois que l'occasion se présente.

Chez le malade que nous avons suivi, il eût été intéressant de se rendre compte de l'état fonctionnel de la cellule hépatique ; nous y avons bien songé, mais la mort a été si rapide et si inattendue, que notre épreuve n'a pu être faite.

Il est probable d'après l'étude histologique que nous avons faite que les lésions étaient suffisamment avancées pour que le procédé de la glycosurie alimentaire ait donné un résultat positif.

Depuis les expériences faites pour la première fois par Achard et Castaigne, l'usage du bleu de méthylène dans la recherche de la perméabilité rénale s'est beaucoup répandu.

Les résultats ont toujours été concordants et ont permis de se rendre compte de l'état du rein, alors qu'aucun signe ne le permettait.

Tout dernièrement MM. Chauffard et Cavasse, ont remarqué que chez les sujets dont le foie présentait une altération quelconque, les recherches de la perméabilité rénale étaient modifiées ; au lieu de donner lieu à une élimination continue de bleu, se traduisant par une urine fortement colorée, coloration allant en croissant puis en décroissant, les urines passaient alternativement par la couleur bleue et jaune ; des retours d'élimination succédaient à des arrêts temporaires de cette même élimination.

En un mot, l'élimination devient paroxystique, intermittente au lieu d'être continue.

La cause de ce phénomène est inconnue; la physiologie reste muette sur ce point, mais c'est un fait d'observation. Il semble qu'à mesure que le foie s'éloigne du moment de la maladie, l'élimination tend à devenir plus continue, plus régulière.

D'après ces auteurs, la forme d'élimination du bleu, absolument indépendante de sa quantité ou de sa durée, est un élément nouveau à considérer dans la perméabilité rénale :

« Le rein n'est pas tout dans la sécrétion rénale : un acte physiologique aussi complexe est uni par des liens de solidarité aux fonctions des autres grands organes de l'économie ; il y a là des dépendances réciproques et, en fait, la sécrétion rénale est associée aux lésions hépatiques, non seulement dans sa quantité et dans sa qualité, mais encore dans sa forme et dans son rythme.

Sans doute il ne faut pas prétendre que ce mode d'élimination du bleu soit exclusivement le fait des hépatiques. Ce serait là une affirmation au moins prématurée et que de très nombreuses observations pourraient seules rendre légitimes. Ce que la participation hépatique nous a paru faire chez nos malades, d'autres conditions sont peut-être capables de le réaliser. Il n'en est pas moins frappant de voir chez tous nos hépatiques se reproduire un type d'élimination qui, à coup sûr, n'est pas la règle, mais que jusqu'à présent

les autres observateurs, ou n'ont pas vu, ou n'ont signalé qu'à titre exceptionnel. »

Quoiqu'il en soit, à l'aide de ces procédés nous pouvons savoir qu'il y a insuffisance hépatique, mais nous ne saurions être renseignés sur la forme de la cirrhose. Si on trouve un foie atrophié alors seulement, on aura des présomptions en faveur de la cirrhose atrophique de Laënnec, présomptions qui deviendront une quasi-certitude si le malade est un buveur de vin ou un alcoolique.

CONCLUSIONS

I. — A côté des formes classiques de cirrhose atrophique de Laënnec, se présentant au clinicien avec un cortège symptomatique complet (ascite, circulation sous-cutanée abdominale, œdèmes) et à marche rapide et fatale, il en existe d'autres qui peuvent évoluer pendant plusieurs années sans qu'aucun signe ne permette d'en soupçonner l'existence.

II. — Les symptômes peuvent faire défaut non seulement quand la lésion hépatique est à peine marquée, mais même quand la sclérose est arrivée à une période très avancée.

III. — S'il est vrai que cette évolution latente est connue depuis quelques années, nous croyons d'après nos observations que la durée peut en être plus longue qu'on ne l'a admis jusqu'ici.

IV. — Si le plus souvent ces sujets dont le foie est en état d'insuffisance succombent à la suite d'une infection aiguë à marche rapide, il est des cas, comme chez

un de nos malades, où la mort est causée par une affection chronique dont la marche n'est nullement influencée par l'état du foie.

Vu : par le Doyen, Vu : par le Président,

BROUARDEL. DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Bard. — In mémoire de Blanc. Province médicale, 19 février 1887.

Bonnet. — Note pour servir à l'histoire d'une forme latente de cirrhose atrophique. In Lyon médical, 1878.

Bouchard. — Gazette médicale de Paris, 3 octobre 1891.

Brousse. — Guérison de l'ascite dans la cirrhose atrophique. Montpellier médical, 1^{er} octobre 1887.

Caral. — Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique. Thèse de Lyon, 1885.

Chauffard (A.). — Des cirrhoses alcooliques veineuses. In Traité de médecine de Charcot et Bouchard. (Tome III).

Courtray de Pradel. — Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie au début. Thèse de Paris, 1886.

Desaux. — De la curabilité relative de quelques accidents hépatiques. Thèse de Paris, 1887.

Dieulafoy. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 23 juillet 1886. Manuel de Pathologie interne, 1897, tome III (10^e édition).

Dujardin-Baumetz. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 13 août 1886. Bulletin général de thérapeutique, 1892, p. 388.

- Féréol.* — Bulletin Soc. méd. des hôpitaux, 9 juillet 1886 et 14 janvier 1887.
- Françon.* — Thèse de Lyon, 1887 88.
- Frerichs.* — Traité des maladies du foie.
- Gilbert.* — Société clinique, 14 février 1889.
— Gazette hebdomadaire, 14 avril 1890.
- Guyot.* — Bulletin Société médicale des hôpitaux, 23 juillet 1886 et 14 janvier 1887.
- Hanot.* — Archives générales de médecine, 1886, p. 602.
- Hanot et Gilbert.* — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. Soc. méd. des hôpitaux, 23 mai 1890.
- Lancereaux.* — Archives générales de médecine, 1862-1863.
— Article alcoolisme du Dictionnaire encyclopédique.
— Des cirrhoses. In Union médicale, 1886, et Bulletin médical, 1890.
— Bulletin de l'Académie de médecine, 30 avril 1887.
- Hayem.* — Revue des sciences médicales (tome VI), p. 507.
- Lécorché.* — Études médicales, 1881, p. 312.
- Legroux.* — Bull. Soc. méd. des hôpitaux. 9 juillet 1886.
- Letulle.* — Bull. Soc. méd. des hôpitaux. 23 juillet 1886.
- Lcudet.* — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874, p. 544.
— Lésions du péritoine chez les alcoolisés (Congrès de Montpellier).
- Marini.* — Étude sur le traitement des cirrhoses. Thèse de Paris, 1889.
- Millard.* — Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1888 et 1892.
- Monneret.* — Études cliniques sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie. Arch. gén. de médecine, août et sept. 1852.
- Potain.* — Semaine médicale, 18 février 1888.

- Rendu.* — Article Foie du Dictionnaire encyclopédique.
Bull. Soc. méd. des hôpitaux, années 1886 à 1892.
- Ribeton.* — De la curabilité de certaines formes de cirrhose atrophique du foie. Thèse de Paris, 1885.
- Troisier.* — Bull. Soc. méd. des hôpitaux. Années 1886 et suivantes.
- Motin.* — De la curabilité de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique. Thèse de Paris, 1895.
- Oudiné.* — De la curabilité de la cirrhose alcoolique. Thèse de Paris, 1894.
- Straus.* — Recherches sur le processus de la cirrhose alcoolique du foie, 1887.
- Hilton Fagge.* — Observation on some points connected with diseases of the liver or of the peritoneum (Guy's hospital reports, 3rd series, vol. XX), 1875.
- Willemin.* — De la curabilité des accidents péritonéo-hépatiques d'origine alcoolique. Thèse de Paris, 1890.
- Chauffard et Cavasse.* — Presse médicale, mars 1898.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	5
HISTORIQUE	10
CHAPITRE I. — <i>Exposé et Délimitation du sujet</i>	16
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	26
I. — Cas dans lesquels les symptômes n'ont jamais été observés (trou- vailles d'autopsie).....	26
II. — Cas ayant été suivis longtemps après disparition complète des symptômes.....	34
III. — Cas ayant présenté une marche suraiguë, avec des lésions an- ciennes.....	46
CHAPITRE III. — <i>Considérations</i>	54
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

